

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ У БОЛЬНЫХ ПАРАКСИЗМАЛЬНОЙ ФОРМОЙ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ

Пилант Д.А., Козловский В.И., Морозов М. П.

*УЗ «Витебский областной диагностический центр», Беларусь
УО «Витебский государственный медицинский университет»,
Беларусь*

Известно, что при переходе мерцательной аритмии из пароксизмальной (ПФМА) в постоянную форму важную роль играют процессы ремоделирования левого предсердия [2,3,6]. Эти процессы представляют собой комбинацию электрических, функциональных и структурных изменений, способствующих развитию так называемой предсердной кардиомиопатии [4,5,6].

Целью настоящего исследования явилось изучение структурно-функционального ремоделирования левого предсердия (ЛП) у больных ПФМА.

Материал и методы исследования

Обследовано 25 больных (ср. возраст 44.3 ± 3.6 лет) с ПФМА. Количество приступов МА колебалось от 1-4 в месяц до 3-8 в год, в среднем 3.6 ± 1.4 в год. Для оценки функционального состояния сердца больным проводилась стресс-ЭхоКГ. Исследование выполняли на ультразвуковом аппарате EnVisor (фирма «Philips») фазированным датчиком 2-4 МГц. В качестве стресс-теста применяли велоэргометрическую физическую нагрузку (ВЭМ), в положении лежа, используя стандартную методику (50-100-150 Вт). Продолжительность каждого этапа нагрузки составляла 3 мин. ЭКГ регистрировали в 12-ти стандартных отведениях на аппарате B10SET - 3000 (фирма «Hermann», Германия). Исследование прекращали при достижении ЧСС равной 75% от максимальной, появлении ангинозной боли умеренной интенсивности и/или ишемических изменений на ЭКГ, а также при снижении систолического резерва. Систолический резерв считали сниженным если при стресс-ЭхоКГ увеличение ударного индекса (УИ) не превышало 10% предыдущей ступени нагрузки. По данному критерию больные были разделены на 2 группы. 1-я группа - 16 чел. с сохраненным систолическим резервом, 2-я группа - 9 чел. со сниженным резервом. Во время стресс-ЭхоКГ на каждом этапе нагрузки проводилась оценка глобальной систолической и диастолической функции ле-

вого желудочка. При анализе диастолической функции левого желудочка рассчитывались параметры: отношение максимальной скорости раннего диастолического наполнения ЛЖ к позднему предсердному (Е/А); время замедления раннего наполнения (ВЗРН,мс) ЛЖ; продолжительность фазы изоволюметрического расслабления (ФИР, мс) ЛЖ. Критерием нерестриктивного типа наполнения ЛЖ считалось значение соотношения Е/А больше 1,0. Допплеровский спектр считался рестриктивным при соблюдении одного из следующих условий: 1. отношение Е/А больше 2; 2. ВЗРН ЛЖ меньше 130 мс в сочетании с Е/А больше 1,5. Для изучения функционального состояния ЛП проводилась оценка: максимального размера ЛП (МРЛП), индекса сократимости ЛП (ИСЛП), фракции изгнания ЛП (ФИЛП).

Статистическая обработка осуществлялась с помощью программ STATISTICA 5.5. Показателем статистической значимости служило $p < 0,05$.

Результаты исследований и их обсуждение

У больных 1-й группы отмечена адекватная реакция гемодинамики на стресс-ЭхоКГ, которая проявлялась увеличением УИ в среднем на 50%. Однако при проведении нагрузочного теста отмечено увеличение левого предсердия (МРЛП

41.2 ± 4.0 ; $p > 0,05$) и повышение его сократительной активности (ИСЛП 1.27 ± 0.04 ; $p < 0,05$). В отдельных случаях изменение МРЛП при нагрузке достигало 11 мм, а ИСЛП достигал значений 1.33 усл.ед. Известно, что повышение нагрузки на левое предсердие приводит к увеличению волн «А» трансмитрального потока [1]. При исследовании трансмитрального потока у больных 1-й группы отмечено увеличение скорости позднего диастолического наполнения левого желудочка над ранним, что сопровождалось увеличением фракции изгнания ЛП (ФИЛП 79.2 ± 2.0 ; $p < 0,05$). Эти изменения характеризуют снижение диастолического резерва левого желудочка, развитие гипертрофического (ригидного) типа диастолической дисфункции, сопровождающегося признаками гемодинамической перегрузки ЛП и компенсаторным увеличением его сократительной активности. Можно думать, что у больных 1-й группы изменения со стороны ЛП носили характер компенсаторного, адаптивного ремоделирования.

У больных 2-й группы, со сниженным систолическим резервом, достоверно ниже была толерантность к физической нагрузке ($p < 0,05$). У них чаще регистрировались приступы ПФМА ($7,5 \pm 2,3$ в год) в сравнении с больными 1-й группы ($2,4 \pm 1,2$ в год). У данных больных отмечено увеличение размера ЛП, как в исходном состоянии (МРЛП

43.5±4.3), так и в процессе нагрузки (МРЛП 52.0±4.2; $p<0,05$), что однако не сопровождалось достоверным увеличением его сократительной активности и фракции изгнания (ИСЛП, ФИЛП; $p>0,05$). При проведении стресс ЭхоКГ у больных 2-й группы причиной прекращения теста в основном было достижение систолического резерва, у 2-х человек на фоне регистрации ишемических изменений ЭКГ. У всех больных 2-й группы выявлены нарушения диастолической функции левого желудочка, как в исходном состоянии, так и на высоте нагрузки. Причем в исходном состоянии преобладал нерестриктивный тип диастолической дисфункции (гипертрофический и псевдонормальный), а на высоте нагрузки - рестриктивный тип (у 7 чел.). Отмеченные нами изменения гемодинамики у больных 2-й группы указывают на переход от систолической гиперфункции ЛП к ее угнетению, что характеризует дезадаптивный тип ремоделирования ЛП.

Показатели		1 группа	2 группа
ТФН, Вт		110±15	75±10*
УИ, мл/м2	Исходно	57,5±6,7	52,5±3,4
	Стресс	86,4±5,4**	56,4±4,2*
МРЛП, мм	Исходно	38,5±3,7	43,5±4,3
	Стресс	41,2±4,0	52,0±4,2**
ИСЛП, усл. ед.	Исходно	1,12±0,03	1,18±0,04*
	Стресс	1,27±0,04**	1,23±0,06
ФИЛП, %	Исходно	60,3±3,0	39,0±2,0*
	Стресс	79,2±4,0**	33,2±4,3
Е/А, усл. ед.	Исходно	0,9±0,4	1,8±0,3*
	Стресс	0,7±0,2	2,1±0,2*

* - в сравнении с первой группой,

** - в сравнении с исходным состоянием

Выводы:

1. У больных параксизмальной формой МА с высокой толерантностью к физической нагрузке, сохраненным систолическим резервом и нерестриктивными нарушениями диастолической функции имеет место структурно-функциональное ремоделирование левого предсердия, которое выражается в его систолической гиперфункции и носит компенсаторный, адаптивный характер.

2. У больных параксизмальной формой МА со сниженным систолическим резервом, псевдонормальным или рестриктивным типом нарушения диастолической функции левого желудочка структурно-

функциональное ремоделирование левого предсердия проявляется угнетением его сократительной функции и характеризует процесс дезадаптивного ремоделирования.

Литература

1. Дзизинский А.А, Погодин К.В. Допплерографические особенности начальных стадий хронической сердечной недостаточности у лиц пожилого и старческого возраста //Кардиология.-1999.- N 5.-С. 36-39.
2. Сергакова Л.М., Беленков Ю.Н. Роль предсердий в механизме развития сердечной недостаточности и её компенсации. //Кардиология.- 1979.- N10.- С.119-124.
3. Сулимов В.А. Медикаментозная терапия фибрилляции предсердий: настоящее и будущее. //Кардиология.-1999.-N 7.-С. 69-76.
4. Veenhuyzen G.D., Simpson C.S., Abdollah H. Atrial fibrillation. Mechanisms of disease. //Canadas leading medical journal.-2004. - N 4.-С. 664-674.
5. Wijffels M.C., Kirchhof C.J., Dorland R., Allesie M.A. Atrial fibrillation begets atrial fibrillation. A study in awake chronically instrumented goats. //Circulation.-1995.-N 92(7).-P.54-68.
6. Sanders P., Morton J.B., Davidson N.C., Spence S.J., Vohra J.K., Sparks P.B., et al. Electrical remodeling of the atria in congestive heart failure: electrophysiological and electroanatomic mapping in humans.//Circulation.-2003.-108 (12).-P.14-28.

ОПТИМИЗАЦИЯ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМИ РЕСПИРАТОРНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ / ПНЕВМОНИЯМИ, ОСЛОЖНЕННЫМИ РАЗВИТИЕМ ИНФЕКЦИОННО-ТОКСИЧЕСКОГО ШОКА С ПОЗИЦИЙ КОРРЕКЦИИ НИТРОЗАТИВНОГО И ОКСИДАТИВНОГО СТРЕССА

Пискун Д.В., Семенов В.М., Солодков А.П.

***УО «Витебский государственный медицинский университет»,
Беларусь***

Особенностью работы стационара инфекционной больницы является госпитализация больных преимущественно по экстренным показаниям. При этом, как правило, наблюдается бурное развитие клинических синдромов, часто требующих неотложных мер интенсивной терапии (ИТ). Отличительной особенностью интенсивной терапии инфекционных больных является ее направленность на подавление жизнедеятельности микроорганизма – возбудителя болезни, что отли-